

BOLETIM DO SANATÓRIO SÃO LUCAS

INSTITUIÇÃO PARA O PROGRESSO DA CIRURGIA

Rua Pirapitingui, 114 — São Paulo, Brasil

VOL. XVIII

AGOSTO DE 1956

N.º 2

Sumário:

	Pág.
<i>Importância clínica dos sub-grupos do fator Rh.</i> — Drs. OSWALDO MELLONE, ADEMAR A. RUSSI e Dra. HELENA CAMPUS	19
<i>As úlceras gástricas perante a radiologista e o clínico — Dr. EURICO BRANCO RIBEIRO ..</i>	24
<i>Tumor mixto da parótida — Dr. CARLOS ALBERTO JURGIELEWICZ</i>	26
<i>Sanatório São Lucas — Movimento cirúrgico do 1.º semestre de 1956</i>	30
<i>Sociedade Médica São Lucas — Comunicações feitas</i>	31



Sanatório São Lucas

Boletim do Sanatório São Lucas

Suplemento de "ANAIAS PAULISTAS DE MEDICINA E CIRURGIA"

Editado sob a direção do
DR. ADHEMAR NOBRE

pelo
SANATÓRIO SÃO LUCAS
INSTITUIÇÃO PARA O PROGRESSO DA CIRURGIA

Diretor
DR. EURICO BRANCO RIBEIRO

+

Órgão oficial da Sociedade Médica São Lucas
Rua Pirapitinguí, 114 — São Paulo, Brasil

DIRETORIA 1956/1957



Presidente

DR. JACYR QUADROS

Vice-Presidente

DR. LUIS BRANCO RIBEIRO

Primeiro Secretário

DR. EURICO BRANCO RIBEIRO

Segundo Secretário

DR. PAULO REBOCHO

Primeiro Tesoureiro

DR. FERDINANDO COSTA

Segundo Tesoureiro

DR. NELSON CAMPANILLE

Bibliotecário

DR. CARLOS ALBERTO JURGIELEWIEZ

Conselho Consultivo

DR. JOÃO NOEL VON SONNLEITHNER

DR. PAULO GIOVANNI BRESSAN

DR. JOSÉ SALDANHA FARIA

DR. WALDEMAR MACHADO

DR. MOACYR BOSCARDIN

BOLETIM DO SANATÓRIO SÃO LUCAS

INSTITUIÇÃO PARA O PROGRESSO DA CIRURGIA

VOL. XVIII

AGOSTO DE 1956

N.º 2

Importância clínica dos sub-grupos do fator Rh.

Dr. OSWALDO MELLONE

*Médico-chefe do Serviço de Transfusão do Hospital das Clínicas da
Universidade de São Paulo.*

Dr. ADEMAR ALBANO RUSSI

*Médico do Serviço de Transfusão do Hospital dos Comerciantes e do
Sanatório São Lucas.*

D.^{ra} HELENA CAMPUS

Pediatra do Berçário do Hospital e Maternidade da Lagoa

Após a descoberta do fator Rh, ocorrida em 1940, as primeiras determinações desse aglutinogênio na espécie humana foram realizadas com sôros obtidos no coelho sensibilizado por injeções sucessivas de hemácias do macaco Rhesus. Logo a seguir passou-se a usar sôros obtidos de indivíduos Rh-negativos acidental ou propositalmente sensibilizados por transfusões de sangue ou, ainda mais freqüentemente, sôros de mulheres Rh-negativas sensibilizadas por gestações de filhos Rh-negativos. O emprêgo desses sôros de origem humana permitiu reconhecer que o fator ou aglutinogênio Rh não é o único, mas na realidade constituído por três espécies diferentes de aglutinogênios que podem existir isolados ou combinados no mesmo indivíduo, permitindo identificar 8 sub-grupos do fator Rh. As três subdivisões do aglutinogênio Rh foram designadas por Wiener com os símbolos Rh', Rh^o e Rh" e identificadas pelos anticorpos correspondentes anti-Rh', anti-Rh^o e anti-Rh", desenvolvidos por pacientes Rh-negativos através dos estímulos referidos.

As diferentes combinações desses três aglutinogênios que podem existir isolados ou agrupados em um mesmo indivíduo, tornaram a nomenclatura de Wiener muito complexa e quase incompreensível para o médico prático, motivo porque passou a ter melhor acolhida

(*) Trabalho do Centro de Estudos de Hemoterapia do Banco de Sangue de São Paulo, apresentado à Sociedade Médica São Lucas em 25 de maio de 1954.

a nomenclatura inglesa de Fisher. Nesta, os aglutinogênios Rh', Rh^o e Rh'' são designados pelas letras maiúsculas C, D e E respectivamente e os sôros correspondentes, anti-C, anti-D e anti-E. A ausência do aglutinogênio na hemácia é identificada pelas letras minúsculas c, d, e, correspondentes às letras maiúsculas empregadas para designar os aglutinogênios. Com o emprego dos três sôros anti-C (anti-Rh'), anti-D (anti-Rh^o), anti-E (anti-Rh'') é possível, como dissemos, identificar 8 sub-grupos de Rh, cuja frequência entre nós já foi estudada em pequena série de 138 pessoas por Ottensooser e colaboradores (2). Os dados reproduzidos no quadro I representam, em números redondos a frequência obtida por outros autores em estatísticas mais amplas (1,3).

Sôro anti-C	Sôro anti-D	Sôro anti-E	Hemácias	%
+	+	+	CDE	15
+	+	—	CDe	55
—	+	+	cDE	12
—	+	—	cDe	3
+	—	+	CdE	0
+	—	—	Cde	1,5
—	—	+	cdE	0,5
—	—	—	cde	13

Verifica-se pela análise desse quadro que, empregando-se somente o sôro anti-C, a aglutinação ocorrerá em cerca de 70% dos sangues; com sôro anti-D serão aglutinados 85% e com o uso do sôro anti-E a aglutinação se verificará apenas em cerca de 30% dos indivíduos. Constatase também que somente 15% das pessoas possuem os três aglutinogênios simultaneamente, sendo mais comum a co-existência de dois deles, C e D que estão presentes juntos em mais da metade dos indivíduos. A presença isolada do fator D é rara, verificando-se apenas em 3% dos sangues examinados.

Dos três aglutinogênios do sistema Rh o mais importante é o fator D (Rh^o), não só pela sua maior frequência como também por sua acentuada capacidade antigênica, sendo responsável pela grande maioria dos acidentes transfusionais e pelos casos de doença hemolítica do recém-nascido. A grande maioria dos indivíduos Rh-negativos submetidos ao estímulo transfusional ou gestacional de sangue portador de dois ou três antígenos do sistema Rh reage sempre produzindo os anticorpos anti-D em primeiro lugar. Os dois aglutinogênios C e E são muito menos sensibilizantes, sendo praticamente desprezível o aglutinogênio E, nesse particular. O aglutinogênio C, muito raro isolado (1,5%), acompanha o aglutinogênio D em 70% dos indivíduos de tal modo que a maioria das transfusões de sangue Rh-positivo e a maioria das gestações de filhos Rh-positivos em organismos Rh-negativos representam esti-

mulos imunológicos para a formação de anti-corpos contra os dois aglutinogênios. Observa-se na prática que a sensibilização transfusional é sempre mais intensa e mais ampla do que aquela provocada pelas gestações, sendo comum obter-se soro com anticorpos para os dois aglutinogênios (soro anti-D) por sensibilização transfusional e soro com anticorpos apenas para o aglutinogênio D (soro anti-D) pela sensibilização gestacional.

O soro anti-CD obtido pela imunização simultânea aos aglutinogênios C e D aglutina os 85% dos sangues portadores do fator D e mais 1,5% dos portadores do fator C isolado (Cde), motivo porque é chamado soro 87% em contraposição ao soro anti-D, conhecido como soro 85%.

Na prática transfusional o soro anti-CD deve ser reservado para a determinação do fator Rh dos doadores e o soro anti-D reservado para a determinação do fator Rh dos receptores. O uso de um único soro para doadores e receptores pode ser seguido de erros de conseqüências mais ou menos graves, conforme veremos a seguir. Empregando-se somente o soro anti-D serão classificados como Rh-negativos todos os sangues desprovidos do fator D, inclusive a pequena percentagem dos sangues Cde e cDE, na realidade portadores de um dos outros aglutinogênios do sistema Rh. No caso de tratar-se de receptores esse erro de classificação não traz grandes inconvenientes de vez que o transfusionista passará a usar sangue Rh-negativo (cde), ao realizar transfusões nesses pacientes. Tratando-se de doadores, os indivíduos com sangue Cde e cDE serão rotulados igualmente como Rh-negativos, passando o seu sangue a ser reservado para pacientes Rh-negativos, havendo então possibilidade de provocar sensibilizações aos aglutinogênios C e E, ocorrência rara, mas possível. O emprego do soro anti-CD para doadores classificará como Rh-positivos todos os 85% dos indivíduos da raça branca, portadores do aglutinogênio D e mais a pequena percentagem dos sangues Cde, sendo assim mais exata e mais segura a classificação do doador, aconselhando-se o seu emprego particularmente na confirmação do grupo dos doadores remunerados Rh-negativos, cujo sangue é habitualmente destinado às gestantes Rh-negativas ou para tratamento dos recém-nascidos portadores de eritroblastose. Entretanto, o emprego do soro anti-CD na classificação do fator Rh dos receptores poderá induzir a um erro de conseqüências mais graves, pois a pequena percentagem de pacientes Cde será classificada como Rh-positiva, passando então a receber sangue Rh-positivo (CDE, CDe ou cDE), portador do aglutinogênio D, o mais sensibilizante do sistema.

A observação que segue é um exemplo das conseqüências graves que podem resultar do emprego do soro anti-CD na determinação do fator Rh do receptor.

M. E. P., branca, bras., 23 anos. Casada há dois anos, engravidou logo após, interrompendo a gestação aos dois meses por abor-

tamento espontâneo. A gestação seguinte decorreu bem até o termo (18-4-956) nascendo criança normal, pesando 3.250 gramas. Nas primeiras horas de vida teve início o aparecimento de icterícia que foi se acentuando rapidamente, afetando o estado geral da criança que, quando vista por um de nós (A. A. R.), já apresentava sinais de comprometimento neurológico: opistótonus permanente, rigidez generalizada e depressão do estado geral. Além da icterícia intensa, havia anemia, não sendo notada hépato-esplenomegalia.

Como medida preliminar foi determinado o fator Rh e realizado o teste de Coombs direto no sangue do recém-nascido. Revelando-se êstes teste fortemente positivo e levando em conta o estado precário da criança, procedeu-se desde logo à exsanguino-transfusão empregando-se 800 ml. de glóbulos Rh-negativos obtidos pela retirada de 200 ml. de plasma de 1 litro de sangue. Tolerância boa ao tratamento com melhora dos sintomas neurológicos.

A amostra de sangue obtida no início da exsanguino-transfusão (118 horas de vida) revelou níveis altos de bilirrubina: Bilirrubina direta imediata: 11 mgs.; bilirrubina direta total: 15,6 mgs.; bilirrubina indireta: 12,7 mgs.; bilirrubina total: 28,3 mgs. No terceiro dia após o tratamento, a icterícia estava bem reduzida, permanecendo sinais evidentes de anemia. Amostras colhidas nesse dia demonstraram: Eritrocitos — 2.840.000; hemoglobina — 8 gs. Bilirrubina direta imediata: 3,2 mgs.; bilirrubina direta total: 6,1 mg.; bilirrubina indireta: 3,4 mgs.; 2 bilirrubina total: 9,5 mgs. A criança recebeu duas transfusões de 60 ml. de glóbulos havendo melhora nítida do estado geral. O tempo de evolução ainda é insuficiente para avaliação da provável repercussão neurológica da doença hemolítica ocorrida nesse recém-nascido.

Estudando o sangue materno verificamos tratar-se de sangue contendo apenas o aglutinogênio C (Rh'), devendo pois ser considerado como Rh-negativo visto não conter o aglutinogênio D, presente nos sangues do marido e do recém-nascido. Verificamos também a presença de anticorpos anti-D no soro da gestante em título de 1:64 pelo teste de Coombs indireto.

A história pregressa da paciente revelou a ocorrência de uma intervenção cirúrgica em Fevereiro de 1954 em um hospital público da Capital, ocasião que recebeu uma transfusão de 400 ml. de sangue Rh-positivo. Foi possível verificar pelo fichário desse hospital que a paciente fôra classificada como Rh-positiva, o que se explica porque naquela época o referido hospital não dispunha de soro anti-D puro, utilizando somente soro anti-CD para determinar o fator Rh de doadores e receptores. Esse mesmo erro parece ter se repetido em um laboratório particular, pois a gestante, ao dar entrada na Maternidade apresentara resultado idêntico de outra instituição.

Essa observação é bem demonstrativa da importância dos subgrupos do fator Rh na prática transfusional e do poder altamente

sensibilizante do aglutinogênio D, pois uma única transfusão foi suficiente para provocar o aparecimento de forma grave da doença hemolítica no primeiro filho dessa gestante.

SUMARIO

Os autores relatam um caso de doença hemolítica do recém-nascido ocorrido em primípara portadora do sub-grupo Rh' (Cde), erradamente classificada como Rh-positiva pelo uso do soro anti-Rh'Rh^o (anti-CD) e sensibilizada por transfusão de sangue Rh-positivo. A propósito desse caso é posta em relêvo a importância clínica dos sub-grupos do fator Rh e o papel altamente sensibilizante da transfusão de sangue Rh-positivo nas gestantes Rh-negativas.

BIBLIOGRAFIA

- 1) MOURANT (A. E.) — *The distribution of the human blood groups*. Blackwell Scientific Publications; Oxford, 1954.
- 2) OTTENSOOSER (F), LACAZ (C. S.), FERREIRA (H. C.), MELLONE (O.) — *Distribution of the Rh types in São Paulo (Brasil)*. "Blood, Jour. of Hematology" 3: 696-698; Junho, 1948.
- 3) RACE (R.R.), SANGER (R.) — *Blood groups in man*. Charles C. Thomas; Springfield, 1950.

As úlceras gástricas perante o radiologista e o clínico (*)

DR. EURICO BRANCO RIBEIRO

(Diretor do Sanatório São Lucas)

Vamos hoje apresentar a confirmação daquele conceito de que o radiologista, quando encontra uma lesão gástrica, geralmente descuida de um exame complementar mais apurado, deixando passar despercebidas outras lesões também existentes nesse mesmo estômago ou no duodeno do mesmo doente. Operamos a cerca de 4 dias um enfermo que nos apresentara estas radiografias (mostra-as ao negatoscópio). Gostaria que o nosso radiologista dissesse o que é que encontra nestas chapas. Aqui estamos em sabatina: portanto podemos fazer perguntas (O radiologista responde). Observando a chapa, o nosso radiologista acentua que este doente é portador de uma úlcera da pequena curvatura e de uma úlcera do duodeno. É justamente por essa coincidência de lesões que resolvemos apresentar esta radiografia, pois o especialista que examinara o paciente apenas assinalou a úlcera da pequena curvatura; verificamos realmente que existia uma úlcera de pequena curvatura, situada na incisura angular, mas não uma úlcera volumosa como faz crer esta imagem radiográfica que aqui se apresenta, sugerindo uma úlcera penetrante da musculatura do estômago. A mesma observação que o nosso radiologista fez também fizemos antes de iniciar a intervenção, dizendo aos nossos assistentes que o doente, além de ter uma úlcera da pequena curvatura, devia ter também uma úlcera de duodeno, por nós surpreendida ao exame das radiografias. Entretanto, o radiologista que fizera estas chapas, radiologista experimentado, mesmo diante das radiografias muito bem feitas, não assinalou a presença da úlcera do duodeno. No seu relatório, ele dá o duodeno como normal e assinala com muita segurança e propriedade que existe uma úlcera na pequena curvatura. Houve, evidentemente, um descuido no exame complementar.

Pois bem, estas radiografia foram tiradas no dia 19 de abril do corrente ano — 19 de abril é a data em que o radiologista assina

(*) Comentários a propósito de um caso discutido na reunião do Corpo Médico do Sanatório São Lucas em 24 de Maio de 1956.

o seu laudo; possivelmente o exame foi a 18 ou quem sabe?, mesmo no dia 19. 32 dias depois o doente foi operado. A inspecção não se notava qualquer perturbação do pequeno epíplon e da pequena curvatura. Viu-se, inicialmente, uma úlcera da face anterior do duodeno, muito próxima do piloro, úlcera essa que se manifestava por uma depressão e pela formação de petéquias ao menor manuseio feito para a exposição do duodeno. Palpando-se a pequena curvatura, apenas se notava um ligeiro ressalto, um ligeiro espessamento da parede do estômago ao nível da incisura angular, onde a radiografia de um mês antes apontava uma grande úlcera. Era de se esperar que 30 dias depois da radiografia devíamos ainda encontrar uma lesão muito evidente; entretanto, essa lesão à inspecção cirúrgica poderia perfeitamente ter passado despercebida, tal fôra a regressão que em 30 dias teve a úlcera da pequena curvatura. Isso então vem confirmar a propriedade do "tratamento de prova", como o chamam os clínicos, nas úlceras de pequena curvatura, para se verificar se a imagem radiológica se reduz em uma radiografia feita um ou dois meses depois; afastando, assim, a hipótese do câncer. É uma orientação, pois, perfeitamente cabível, em certos casos, porquanto as úlceras grandes, como esta que estamos vendo aqui, podem perfeitamente diminuir de volume, quase que se cicatrizar, como fomos verificar na peça cirúrgica deste caso em que havia apenas uma pequena úlcera rasa, com cerca de $\frac{1}{2}$ cm. de diâmetro, do mesmo tamanho que a úlcera que se encontrava na face anterior do bulbo, a qual era uma úlcera relativamente pequena.

Dêsse modo está confirmado mais uma vez esse conceito de que a regressão das úlceras gástricas se faz rapidamente. E quando não obtemos regressão então fica aquela suspeita: será uma úlcera cancerizada? É possível, mas também é possível que úlceras calosas da pequena curvatura não tenham a mesma regressão pronta e fácil como observamos nesse caso.

É por isso, pela tendência à cicatrização, que muitas vezes os clínicos consideram como curados certos casos de úlcera gástrica, mas sabemos que elas são recidivantes e podem perfeitamente reaparecer. Tivemos porém um caso, que todos aqui conhecem, de um doente que tinha uma úlcera alta da pequena curvatura, bastante grande, talvez com imagem radiológica maior do que a do caso presente e que fez o tratamento clínico, tendo recusado a operação com a autoridade de médico que era. Posteriormente, um ano depois, ele se apresentou com um sarcoma do estômago. Operando-o, verificamos que havia uma cicatriz ao nível da lesão ulcerosa existente ao exame radiológico um ano antes; isso quer dizer que essa úlcera estava realmente cicatrizada naquela época. Não se sabe se ela iria recidivar posteriormente, mas a tendência, principalmente na úlcera duodenal, é o reaparecimento da lesão depois de um estágio mais ou menos longo.

Tumor mixto da parótida

Dr. CARLOS ALBERTO JURGIELEWICZ

(Interno do Sanatório São Lucas)

I - INTRODUÇÃO

Com o presente trabalho, procuraremos fazer uma breve exposição a respeito dos tumores mixtos de parótida, apresentando a história clínica do último caso operado no Sanatório São Lucas.

Desde 1935 até o presente ano, regista o arquivo do Sanatório 18 casos de tumores de parótida, sendo que dêses 18 pacientes, 9 foram encontrados em pessoas do sexo masculino e igual número nas do sexo feminino: 8 se apresentaram antes dos 30 anos, 7 depois dessa idade e 3 em época não determinada pelos pacientes; o exame anátomo-patológico revelou em 10 casos tumor mixto de parótida e nos 8 casos restantes não tivemos em mãos o resultado de tal exame, ficando apenas o diagnóstico de possibilidade, revelado pelo exame clínico.

II - OBSERVAÇÃO DO CASO REFERIDO

- a) *Identidade:* A. F. O., 53 anos, casado, masculino, preto, brasileiro, ferroviário, residente em São Paulo.
- b) *História da doença atual:* Refere o paciente que há mais ou menos 10 anos, notou ao nível da parótida *E*, pequeno tumor do tamanho de um grau de feijão, indolor, ao qual não deu importância, embora houvesse crescimento gradativo da tumoração. Há mais ou menos 3 meses refere aumento exagerado do referido tumor acompanhado de dor discreta, por ocasião dos movimentos do maxilar inferior, razão pela qual resolveu procurar serviços médicos.
- c) *Lesão local:* Nota-se tumor endurecido em forma de ferradura, ao nível do ângulo do maxilar inferior *E*, de concavidade voltada para cima, saliente, doloroso à palpação e com certa fixidez aos planos profundos.
- d) *Exame físico:* Sem particularidades.

- e) *Operação*: o paciente foi submetido à intervenção cirúrgica em 11 de junho de 1956, pelo Dr. Eurico Branco Ribeiro, o qual procedeu a extirpação do tumor de forma fácil e sem qualquer anormalidade.

O pos-operatório decorreu sem incidentes e o paciente teve alta em ótimas condições no 4.^o dia.

- f) *Anátomo-patológico*: Tumor mixto de parótida (Prof. Carmo Lordy).

III — CONSIDERAÇÕES GERAIS

Os tumores de origem epitelial da parótida são de grande interesse em cirurgia, porque compreendem mais de 90% das neoplasias que nesse órgão se assestam, e os cirurgiões devem estar sempre atentos para tal fato: Zavaleta chama a atenção para se efetuar em presença de um tumor localizado na parótida, o exame anátomo-patológico, porquanto a interpretação da estrutura microscópica realizada pelo patologista orientará o cirurgião em relação a amplitude e ao tipo de intervenção que deverá praticar.

Rawson classifica os tumores da parótida em:

A) TUMORES BENIGNOS:

- 1 — tumores mistos
- 2 — cistoadenoma papilífero linfomatoso
- 3 — adenomas { a) simples
 b) oncocitoma

B) TUMORES MALIGNOS:

- 1 — Adenocarcinomas { b) formas miscelâneas
 a) cilindroma
- 2 — Carcinoma epidermóide
- 3 — Carcinoma mucoepidermóide
- 4 — Carcinoma indiferenciado
- 5 — Melanoeptelioma

Em relação aos tumores mistos, tal termo é incorreto, porque atualmente sabemos que somente o ectoderma participa em sua gênese, porém é um termo universalmente consagrado e como tal ele permanece; essa designação de tumor mixto deve ser excluída, toda vez que aparecer atípia celular por mínima que seja.

Para Fergue e Roux os tumores mistos de parótida são formados por “uma coletividade de tecidos diversos vivendo em perfeita harmonia e formando uma entidade anatômica bem determinada”.

Sabemos ser a etiologia de tais tumores um tanto obscura e sua sintomatologia praticamente é nula, exceto o aumento progressivo do tumor. Na maior parte das vezes os pacientes vem ao cirurgião

mais pelo tamanho do tumor, do que pela sintomatologia por ele apresentado e principalmente pela questão de estética.

O diagnóstica de probabilidade é dado pelo exame clínico, sendo que o de certeza é dado pelo exame anátomo-patológico, já que se presta a confusões com papilomas, tumores malignos, verrugas gigantes e outros.

As transformações malignas dos tumores mixto de parótida tem sido encontradas pelos autores, sendo que alguns afirmam que a causa determinante dessa transformação corra por conta da ruptura da cápsula fibrosa dos tumores benignos o que determinaria o rompimento da barreira fibrosa e a cancerização: outros autores atribuem tal fato aos traumatismos diversos, punções, biópsias, porém é fato ainda não provado.

A tendência percentual das recidivas é grande, chegando mesmo para alguns cirurgões a mais de 30% E. P. Viacava); na série por nós examinada não foi constatado nenhuma recidiva. As explicações para as recidivas são dadas pela insuficiente extirpação do tumor pelo cirurgião, deixando células que posteriormente se desenvolvem dando origem a novos tumores, o que parece ser o mais comum; outras vezes há multiplicidade do tumor, sendo extirpado apenas o maior, permanecendo um microtumor que futuramente se desenvolverá.

A cápsula que envolve o tumor mixto pode ser espessa e homogênea, que isola o tumor em todo o seu contorno, enquanto em outros casos é desigual e irregular, grossa espessa em partes, tênue e inexistente em alguns tumores o que permite seu contato direto com os órgãos vizinhos.

Em certos casos o crescimento do tumor é exagerado, e rompendo-se para fora da parótida, pondo-se em contacto direto com os tecidos vizinhos, muitas vezes já com sua cápsula rorta e destruída.

Na revisão por nós efetuada a menor idade em que apareceu o tumor foi de 26 anos e a máxima foi de 59 anos; geralmente passa muito tempo desde o aparecimento do tumor até a consulta médica; nos casos acima referidos esse tempo variou de 10 meses até 38 anos, isso em razão da nulidade dos sintomas.

A localização do tumor se dá entre o ramo ascendente do maxilar inferior e o bordo anterior do esternocleidomastoidêo e eleva de forma característica o lóbulo da orelha.

Seu tamanho é variável tendo sido encontrados tumores com até 3 000 grs.; a paralisia facial é referida pelos autores, porém não tivemos nenhum caso.

O problema terapêutico é eminentemente cirúrgico, devendo ser feita a extirpação total do tumor, visto serem freqüentes as recidivas. A intervenção cirúrgica deve ser praticada o mais precocemente possível, porque sendo o tumor pequeno torna-se mais fácil a sua retirada total sem necessidade de grandes incisões.

O cuidado maior deve ser para não lesar o nervo facial que divide a parótida em 2 porções desiguais; — a externa maior e a interna menor, a fim de não se determinar uma paralisia.

A radioterapia parece não trazer benefícios a este tipo de tumor, talvez devido aos tecidos serem altamente diferenciados e pouco radiosensíveis.

BIBLIOGRAFIA

- 1) AVELINO RODRIGUEZ — *Tumores mixto de parótida* — "Revista de Cirurgia de B. Aires" — 1942, pág. 433.
- 2) CARLOS BUTLER e AFONSO FRANGELLA — *Considerações sobre los tumores mixto-cancerizados de la glandula submaxilar* — "Archivos Uruguayos de Medicina e Cirugia Y Especialidades" — 1934, pág. 353.
- 3) CHARBONNEL et CHABE — *La milignité des tumeurs "mixte" salivares cliniquement bénignes* — Bordeaux Chirurgical — 1933, pág. 59.
- 4) DIEGO ZAVALITA, JUAN ANDRADA y DAVID HOJMAN — *Tumores epiteliales de la glandula parotida* — "La Prensa Médica Argentina" — 1936, pág. 633.
- 5) DOMINGOS PRAT — *Tumor Mixto de Parótida* — "Archivos Uruguayos de Medicina Cirurgia y Especialidades" — 1943, pág. 38.
- 6) ENRIQUE P. VIACANA — *Tumores mixto de parotida* — "Boletín del Instituto de Clínica Quirúrgica" — B. Aires — 1942, pág. 417.

SANATÓRIO SÃO LUCAS

Movimento Cirúrgico

Durante o primeiro semestre de 1956, o movimento de intervenções cirúrgicas realizadas pelos operadores do Sanatório São Lucas foi o seguinte :

MESES	PEQUENAS OPERAÇÕES	MÉDIAS OPERAÇÕES	GRANDES OPERAÇÕES	TOTAL
Janeiro.....	82	93	82	257
Fevereiro.....	61	95	77	233
Março.....	76	97	82	255
Abril.....	47	58	55	160
Maió.....	51	67	63	181
Junho.....	42	62	70	174
Total.....	359	472	429	1.260

SOCIEDADE MÉDICA SÃO LUCAS

Comunicações feitas

Sessão de 27 de abril de 1956:

Moléstia de Paget da mama — Dr. EUCLIDES TIOSSI.

Câncer gástrico num comedor de sabão — Dr. EMIL ELIAS SADER.

A Cirurgia na Europa — Dr. MANUEL SANCHES.

Sessão de 11 de maio de 1956:

Hernia discal:

A chiropratica nas afecções da coluna — Dr. PAUL BOURGEIX.

Quadro clínico, dignóstico e tratamento — Dr. JOÃO DE VICENZO.

A discografia na hernia discal — Dr. EDUARDO PIRES DE CARVALHO.

A cirurgia na hernia discal — Dr. PAULO CANTON.

Exploração das vias biliares — Dr. MANUEL SANCHEZ.

Sessão de 25 de maio de 1956:

A importância do fator Rh e seus sub-grupos — Dts. OSWALDO MELLONE e ADEMAR RUSSI.

Fístulas ano-retais — Dr. WALDOMIRO NUNES.

Câncer do reto e da sigmóide — Dr. ADALBERTO LEITE FERRAZ.

Sessão de 15 de junho de 1956:

Simpósio sobre a cirurgia do paciente idoso:

do pré-operatório — Dr. PAULO REBOCHO e Dra. DEOLINDA CORTEZ;

do papel do anestesista — Dr. MOACIR BOSCARDIN;

das afecções mais freqüentes — Dr. PAULO BRESSAN.

Sessão de 26 de junho de 1956:

A cirurgia da tireoide no Sanatório São Lucas — Dr. EURICO BRANCO RIBEIRO.

Sobre um caso de hibernoma — Dr. MOACYR BOSCARDIN e FERDINANDO COSTA.

Sessão de 10 de julho de 1956:

Pneumonólise extraperiostal com acrílico — Drs. JOÃO LUIZ BETEGA, ALCEU SANTOS DE ALMEIDA, FRANCISCO BOSCARDIN NETTO, PAULO E. GUARINELLO, e AMADEU BEDUSCHI.

Circuncisão — Filme.

Sessão de 24 de julho de 1956:

Lesões do colédoco em cirurgia gástrica — Dr. MOACYR BOSCARDIN.

Câncer do Ureter — Dr. GERALDO DE BARROS.

Coma hepático — Dr. PAULO REBOCHO.